THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACLUTÉ DE MÉDECINE

Année 1916 **THÈSE** N° 96

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'Infection Mammaire Latente de l'Allaitement

et la Réaction révélatrice du nourrisson

PAR

M. Camille FERTÉ

Né à Constantinople le 8 décembre 1883

ANCIEN INTERNE DE SAINT-LAZARE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL.

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Ar^t).

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET QUENU HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE Henri	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TANON
DESMAREST	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
GOUGEROT	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE

Officier de la Légion d'honneur

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de filiale reconnaissance.

A Monsieur le Docteur MAUCLAIRE

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A Monsieur le Docteur APERT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

AVANT-PROPOS

Arrivés au terme de nos études, il nous est particulièrement agréable d'apporter l'humble tribut de notre reconnaissance aux maîtres qui nous servirent de guides dans la carrière médicale.

M. le Professeur Tuffier devait, le premier, nous initier aux difficultés de la clinique chirurgicale. Son incisive clarté, l'extraordinaire précision de son enseignement rendirent moins ardu au néophyte le problème épineux du diagnostic.

M. le Docteur Routier, de l'hôpital Necker, nous montra comment le sens rassis et la pondération devaient dominer les hésitations cruelles des premiers débuts.

Par sa sollicitude toute paternelle, par sa bienveillance soulignée de bonhomie, M. le Professeur Paul Reynier, de l'Académie de Médecine, devait encourager nos initiatives timides en petite chirurgie. Il nous plaît de constater que, sous son égide, sous ses conseils inlassablement réitérés, l'art de la chloroformisation nous apparut plus simple, libéré des dangers d'une pratique défectueuse.

L'éminent chirurgien qu'est le docteur Demoulin a bien voulu, en maintes circonstances, nous faire bénéficier d'une érudition particulièrement vaste. Associée à un sens clinique hors de pair, elle a permis à de nombreux élèves dont nous nous flattons d'être, de juger des problèmes médicaux, non seulement dans leur trame symptomatique, mais aussi dans leur filiation historique.

Aux Docteurs Emery et Verchère, médecins de l'infirmerie spéciale de St-Lazare, où nous travaillâmes deux années durant, nous devons d'avoir été familiarisés avec la pratique de la vénéréologie. A l'époque où la valeur thérapeutique de l'arsénobenzol fit couler des flots d'encre, nous avons pu, à la lueur d'observations souvent contradictoires, augurer d'une méthode incontestablement efficace sinon curatrice. Si la « therapia sterilisans magna », cornée à tous les échos, s'estompe aujourd'hui dans la brume du souvenir, il est légitime de reconnaître qu'un petit progrès fut réalisé le jour qui vit fondre avec rapidité certaines papules hypertrophiques, certaines ulcérations tertiaires désespérément torpides.

Au Professeur Sébileau, aux Docteurs Wiart et Savariaud, chirurgiens des hôpitaux, au Docteur Boissard, accoucheur à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, qui nous a aiguillé dans ce travail et nous a ouvert toutes grandes les portes de son service, nous sommes heureux d'apporter l'hommage de notre profonde gratitude.

PRÉAMBULE

Si l'étude de l'infection mammaire constituée semble aujourd'hui définitivement assise, au point que depuis Chassaignac les auteurs n'aient guère ajouté à son expression clinique, il ne paraît pas que sa latence, entrevue par certains, ait autrement attiré l'attention. Il est courant, cependant, en matière d'infection, d'invoquer à tout propos et souvent hors de propos, le *microbisme latent*. Mais *entre le microbisme latent* et le *microbisme manifesté*, il existe indubitablement une ou plusieurs étapes dont l'histoire clinique ne manquerait pas de provoquer l'intérêt.

N'est-il pas classique de décrire aux fièvres éruptives une période d'incubation, comprenant le temps écoulé entre la pénétration des bacilles générateurs et la première réaction symptomatique dûment contrôlée ? Les premières manifestations de vitalité microbienne sont en pareil cas ténébreuses et sournoises, trahissant un travail souterrain préparatoire. L'infection mammaire échapperait-elle à la loi ?

Encore qu'il soit téméraire d'établir certaines assi-

milations, il nous a paru rationnel de décrire à l'infection mammaire de l'allaitement une période de latence justifiée par une réaction souvent prématurée du nourrisson, en un moment où aucun phénomène maternel, d'ordre subjectif ou objectif, n'avait encore éveillé l'attention.

Ne voit-on pas journellement, en médecine infantile, des nouveaux-nés accuser des manifestations gastro-intestinales, dont la genèse, malgré les recherches, persiste à rester obscure ? Le médecin est de suite tenté d'incriminer une alimentation défectueuse. Or, si le nourrisson n'offre aucun signe d'affection organique en évolution, si l'examen ne révèle aucune tare héréditaire, si par surcroît il est demeuré sous sa coupe, dans son service et qu'un contrôle méticuleux a présidé à ses repas, il est rare que le champ des hypothèses puisse être circonscrit.

En cette occurence, le premier mouvement est de courir sus au lait de sa mère pour en prélever un échantillon : une navrante déception vous attend. Tantôt la caséine, tantôt le beurre, tantôt le lactose vous paraissent en quantité anormale et pourtant vous n'êtes pas convaincu d'avoir mis le doigt sur le facteur efficient ; tantôt la densité du petit lait vous semble diminué, tantôt la proportion des éléments chimiques est normale, mais il y a disproportion quantitative entre les éléments cellulaires. Il convient, dans ces conjonctures, d'interroger, avec Budin, le sein maternel. Il n'est pas douteux qu'on y trouve parfois la raison de ces manifestations

« cryptogénétiques », d'autant qu'il existe souvent une remarquable concordance d'apparition entre les troubles de la nourrice et ceux de l'enfant. Or; s'il n'en était pas ainsi, faudrait il jeter le manche après la cognée ?

Il nous a paru, sur la foi de certaines observations, que là où l'organisme maternel aguerri réagit peu ou prou, l'organisme jeune peut réagir au maximum ; *en d'autres termes, si la mère commence les frais d'une infection mammaire qui demeure latente un certain temps, le nouveau-né, hypersensible, accusera, à la même époque, une souffrance extériorisée. Si l'enfant est souvent le baromètre de la mère, par voie de conséquence, l'infection mammaire latente trouvera sa signature clinique dans l'état du nourrisson* : c'est ce que nous essaierons de démontrer.

Il nous a paru curieux, dans cet ordre d'idées, de remarquer dans la médecine vétérinaire les mêmes hésitations que dans la médecine humaine. Il y a longtemps qu'Escherich avait supposé que certains laits devaient leur pouvoir pathogène aux mammites infectieuses de la vache. De même Nocart et Mollereau n'hésitaient pas à établir une relation de cause à effet entre les mastites streptococciques des laitières et les dyspepsies rencontrées chez certains nourrissons. Moussu rapporte que la pratique de l'élevage regorge de faits de ce genre. Examinant l'influence de l'état de santé de la mère sur la valeur du lait alimentaire il montre « que les veaux, allaités par des bêtes frappées de mammites chroniques, présentent très facilement des diarrhées, des indigestions et de l'entérite ».

Il y aurait eu intérêt capital à savoir si ce fut la maladie du bétail qui incita à incriminer les reproducteurs ou si ce fut inversement l'infection mammaire de la laitière qui conduisit à considérer attentivement le produit. Hélas, les auteurs n'en soufflent mot, mais la première hypothèse nous paraît, seule, logique, *car s'il est rationnel d'interroger la santé de la mère quand l'enfant est malade, il ne vient pas nécessairement à l'esprit d'interroger l'enfant quand la mère commence une infection de la mamelle.*

Le problème est encore intéressant si l'on compulse les tables de mortalité infantile. Prenons, par exemple, la statistique fournie par Ballestre et Giletta de Saint-Joseph pour la population urbaine de France. Sur un total de 1000 enfants, 384 meurent de diarrhée ; 147, d'affections pulmonaires ; 170, de débilité congénitale ; 24, de tuberculose ; 49, de maladies contagieuses ; 222, de causes diverses. Or, sous cette dernière rubrique, devraient figurer les galactophorites et lymphangites du sein maternel : on ne les y trouve mentionnées. Nous avons noté, pour notre part, deux décès qui leur sont attribuables ; ils ne représentent certes pas une exception.

Nous nous proposons ici, de résumer, en un premier chapitre, l'opinion des principaux auteurs touchant la réaction du nourrisson dans les infections mammaires de l'allaitement. Dans un deuxième chapitre, nous verrons s'il est possible de leur décrire une période de latence étayée sur des arguments cliniques.

CHAPITRE PREMIER

Dans son ensemble, la littérature médicale est quelque peu concise sur les liens de causalité qui unissent les affections gastro-intestinales du nourrisson à l'infection du sein maternel ; il ne s'agit le plus souvent que de simples mentions. Parfois une observation est signalée sans commentaires ; il est rare qu'un jugement soit porté. Par ailleurs, l'accord est loin d'être unanime, quand il faut apprécier la gravité de l'atteinte infantile et établir la fréquence des accidents. Les opinions sont souvent diamétralement opposées et le fait est concevable si l'on songe qu'aucune statistique n'a encore été produite.

Bouchut paraît avoir été le premier à enregistrer certains troubles consécutifs à l'ingestion de lait vicié. A son avis, un mauvais état de l'enfant, de la diarrhée, voire des abcès multiples doivent attirer l'attention sur l'alimentation et provoquer l'examen systématique du sein maternel.

C'est au professeur Budin que revient l'honneur d'avoir différencié la galactophorite proprement dite de l'abcès de la mamelle. Avant lui, les deux affections étaient confondues ou, plus exactement, la galactopho-

rite confondait son histoire avec l'abcès. Sans établir une distinction formelle entre elles, il avait le mérite de démontrer qu'il s'agissait, en réalité, de deux étapes d'une même maladie, la galactophorite ouvrant toujours la scène et pouvant disparaître par une thérapeutique appropriée, sans que la seconde phase vit nécessairement le jour.

Etudiant les causes qui influaient sur la qualité de la sécrétion lactée, il appréciait le rôle des substances étrangères, dont la plupart, à l'exception de l'alcool, s'y retrouvaient, après ingestion, en infime quantité. Les émotions morales vives, les fatigues exagérées, la menstruation pouvaient y jouer un rôle épisodique, mais les états pathologiques de la mère accaparaient surtout son attention. Il insistait sur les grandes précautions qu'il convenait de prendre en cas de galactophorite, « afin que du pus ne pénètre pas dans le tube digestif de l'enfant » ; dans cette éventualité, il recommandait la cessation momentanée de l'allaitement. Enfin, la diminution de poids constatée chez le nourrisson se trouvait être parfois en rapport non pas avec une entérite simple mais une entérite infectieuse grave, « à la suite, par exemple, de l'ingestion d'un lait altéré ». Il pensait, qu'en pareil cas, une diète hydrique absolue faite pendant 12, 18 ou 24 heures, avec de l'eau d'Alet, de l'eau d'Evian ou même de l'eau bouillie, des lavages intestinaux quotidiens avec de l'eau boriquée, des injections de sérum à la dose de 5 centimètres cubes, étaient des moyens suffisants pour enrayer les accidents.

Boissard, en 1893, s'attelle avec minutie à l'étude de la galactophorite. Si cette maladie débute parfois par des phénomènes généraux qui la masquent, dans d'autres circonstances, elle demande à être recherchée avec soin, « car, les douleurs dont se plaignent les femmes sont mises sur le compte de crevasses concomittantes ».

Après avoir reconnu que la signature de cette affection est dans l'écoulement du pus par le mamelon, il décrit, le premier, un signe précoce, qui, à son sens, doit commander l'examen minutieux des seins, savoir, *une chute brusque du poids chez le nourrisson.* L'étude quotidienne des pesées, les modifications de la courbe en sont la manifestation tangible, mais ce symptôme ne garde de valeur qu'en l'absence de tout phénomène pathologique ou de toute tare chez l'enfant. Cette diminution pondérale, qui peut préexister dans quelques cas à la fièvre de début, a comme caractère principal, de ne pas s'amender par le traitement usuel ; elle s'accompagne souvent de gastro-entérite. Mais Boissard, après avoir insisté sur l'évolution parfois insidieuse de la galactophorite, après avoir montré qu'elle est souvent méconnue, ne songe pas à *situer* ces signes d'alarme qui sont, suivant nous, du domaine de l'infection latente.

Damourette, dans un travail consciencieux, note avec soin toute la gamme des troubles provoqués chez l'enfant par l'ingestion de pus mammaire, d'origine canaliculaire. S'inspirant de Boissard, il relate, chemin faisant, la chute pondérale du nourisson dans le début des

galactophorites mais insiste particulièrement sur les manifestations dyspeptiques qu'il peut présenter. Celes-ci sont examinées dans leurs moindres détails cliniques. Leur mode d'apparition cependant ne semble pas retenir davantage son attention. Qu'elles soient contemporaines du commencement de l'infection mammaire, de la période d'état ou de la période du déclin, il n'accorde d'intérêt qu'à leurs modalités d'aspect. Suivant le degré de viciation du lait, il distingue plusieurs dyspepsies gastro-intestinales aiguës, sans compter le choléra infantile avec phénomènes nerveux, collapsus et hypothermie. Le mode d'apparition de ces accidents protéiformes serait lié à l'état préalable du tube digestif et régi uniquement par l'acidité gastrique dont le degré entraîne une plus ou moins grande réceptivité morbide. En regard des manifestations inhérentes à l'ingestion de pus, il décrit une série d'affections imputables au simple contact.

Brindeau, revenant une fois de plus sur la question, considère plutôt comme « complication » que comme symptôme, l'infection digestive du nourrisson dans la galactophorite. D'une série d'examens microscopiques faits par lui dans le service de Budin, il conclut que le staphylocoque blanc ou doré est habituellement l'agent causal de l'affection. Les signes dyspeptiques observés chez le nourrisson sont souvent d'ordre insidieux et une chute brusque du poids peut en être le phénomène prémonitoire. Leur gravité est variable et, alors même que l'enfant guérit, « il reste encore longtemps sous l'in-

fluence des toxines absorbées, ayant grand peine à rattraper la courbe normale d'alimentation ». Aussi la prophylaxie commande-t-elle la suppression du sein malade, car l'allaitement a pour effet de traumatiser la mamelle et de favoriser l'infection.

Karlinski, abandonnant la clinique pour l'expérimentation, assure avoir pu reproduire les accidents relatés en faisant ingérer au nouveau-né des staphylocoques pyogènes ; mais les expériences, tentées par lui, ne semblent pas démonstratives, car, dans les mêmes conditions, d'autres auteurs n'ont pu obtenir les résultats annoncés.

Bréal estime que la galactophorite peut débuter d'une manière insidieuse. Le plus communément, des signes généraux ouvrent la scène, tels que céphalée, température modérée, frisson unique ou modéré. De tels symptômes, survenant dans la semaine qui suit le post-partum, peuvent être erronément rapportés à une infection puerpérale, faisant méconnaître la maladie mammaire. Cette conception, retrouvée du reste un peu partout, est une notion aujourd'hui classique. Arbel, Cataliotti, Solomjan-Birfeld, Guerra la considèrent comme une modalité fréquente dont le seul effet est d'égarer systématiquement le diagnostic.

Mademoiselle Lourié attache une grosse importance aux modifications cytologiques du lait. Il importe avant tout d'interpréter le mouvement des leucocytes polynucléaires et des globules du colostrum. En dehors des fluctuations inhérentes au début et à la fin de la lacta-

tion, l'abondance de ces éléments est en rapport avec une inflammation de la glande mammaire et présage l'imminence d'un abcès.

S. de Patton, sous l'inspiration du professeur Jentzer, de Genève, n'accorde qu'un crédit relatif à l'examen du lait. Pas plus un médecin qu'un chimiste consciencieux ne peuvent se prononcer en toute confiance, car ils se heurtent à de nombreuses difficultés dont la plus frappante assurément est la quantité insuffisante qu'on peut en retirer du sein. Le mieux est d'interroger l'état général de la femme et surtout du nourrisson. « L'appréciation de la courbe des poids fournit jusqu'à présent, il faut en convenir, les données les plus sûres ». L'auteur concède toutefois que l'examen microscopique du lait renseigne sur l'état de division des matières grasses, sur la présence et la quantité des corpuscules du colostrum, sur la réapparition des polynucléaires dans les cas où il y a menace de lymphangite ou de galactophorite. Sur la foi de plusieurs observations personnelles, il recommande la numération lymphocytaire ; ces éléments, quand il y a rétention lactée et surtout mastite, deviennent prépondérants.

Tandis que Barbier et Boinot fondent de grandes espérances sur l'examen du lait, Luiz Morquio, de Montévidéo, lui dénie toute valeur. « On a vu, dit-il, un enfant dépérir avec le lait de sa mère et prospérer avec le lait d'une nourrice de même composition. Il y a, en effet, dans le lait ou chez l'enfant, des choses que l'analyse est impuissante à déceler. » Il n'a, pour sa part,

jamais remarqué de troubles avec les variations de la caséine ; la forme et la grosseur des globules du lait est sans importance, l'âge du lait également. Les causes des accidents digestifs doivent être recherchées : 1° dans la suralimentation ; 2° le défaut d'adaptation ; 3° les états pathologiques ; 4° les émotivités ; 5° la menstruation. Sur un total de 200 nourrices, ayant entre 20 et 30 ans, pour la majorité multipares, possédant un lait de un à deux mois et dont les nourrissons présentaient des troubles, il a trouvé 33 nourrices menstruées. Pour le restant, il mentionne comme fréquentes les gerçures et lymphangites du sein. L'analyse lui montra souvent des variations du beurre d'un jour à l'autre, sans que la santé de l'enfant en fut autrement altérée. Quant à la réaction oxydante, qui peut manquer dans le lait des femmes malades, il ne lui accorde pas grande valeur. Le nourrisson continue donc à être « l'unique réactif de la qualité du lait maternel, lequel se modifie en certaines circonstances et devient nocif sans que la composition chimique et microscopique nous permette une interprétation saine des faits ».

On retrouve une note analogue chez Lescœur. Pour lui, « l'essai chimique du lait entier est illusoire ; l'essai du petit lait, notamment la détermination de sa densité, a seule un intérêt positif ». Cette densité, qui varie de 1033 à 1036, sauf plus amples expériences, peut servir de base pratique à la classification des laits suivant leur valeur nutritive.

« Quant aux variations qui se produisent chez une

nourrice donnée, par suite de conditions physiologiques ou pathologiques telles que, âge du lait, retour des règles, grossesse, maladies, elles affectent encore plus la quantité que la qualité. Il n'est pas douteux toutefois qu'en cas d'alimentation mauvaise ou défectueuse, il ne passe quelquefois dans le lait des principes altérant la santé du nourrisson, mais, jusqu'à présent, l'analyse chimique est impuissante à les découvrir soit dans le lait entier soit dans le sérum.

L'opinion de Maygrier est intéressante à plus d'un titre, car à une époque où la galactophorite et la lymphangite du sein sont l'objet de recherches minutieuses, il n'hésite pas à affirmer avec Budin que « bien des points restent à élucider relativement aux inflammations de la mamelle ». Les faits signalés, les statistiques produites, ne lui semblent pas assez nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions. « Il y aurait beaucoup encore à trouver cliniquement ». On conçoit donc qu'il ait pu, en 1901, affirmer « que tout n'avait pas encore été dit sur la question. » Tablant sur un ensemble de 139 affections mammaires post partum, il conclut que tandis que la lymphangite possède presque toujours un début brusque marqué par une température de 40° accompagnée de frisson, la galactophorite n'accuse pas la même soudaineté : Le malaise général est moindre, la fièvre progressive, la douleur spontanée peu accusée. Dans d'autres circonstances, « le début est insidieux », sans phénomènes généraux, sans fièvre, ou même « celle-ci ne vient qu'avec le pus ou après. »

Une telle marche sournoise montre combien il importe de dépister la maladie. On eut vivement souhaité savoir de Maygrier les moyens de découvrir l'affection à son aurore, mais il se borne à déclarer qu'à tout prendre, il convient d'attendre « l'issue du pus » par le mamelon, seul signe pathognomonique.

Le professeur Comby, à maintes reprises, revient sur la dyspepsie du nourrisson. Cette affection, à son sens, présente les plus grandes difficultés thérapeutiques qu'on puisse rencontrer. Si, en général, elle est le résultat des fautes alimentaires commises, « dans quelques cas les causes de la dyspepsie échappent : l'enfant est nourri au sein par sa mère ou une bonne nourrice ; cependant il n'augmente pas, vomit, a de vilaines selles ; on cherche par tous les moyens à améliorer cette situation, on n'y parvient pas. On change de nourrice, l'enfant continue à rejeter le lait ou à ne pas l'assimiler. En conséquence, il maigrit de plus en plus et devient comme un véritable squelette, sans présenter les stigmates habituels du rachitisme ».

Tout aussi perplexe est Fischl, qui, sous le pompeux vocable de « cryptogénétiques », englobe une série d'infections septiques du nouveau-né, dont la porte d'entrée n'apparaît pas. Il s'agit de troubles polymorphes, surgissant brusquement en pleine santé, graves la plupart du temps, portant de préférence sur certains organes, tels que poumon, intestin, cerveau, ou encore se manifestant sous forme d'atrophie avec phénomènes intestinaux ou pulmonaires. L'aboutissant ordinaire est une cachexie

chronique dont la nature ne deviendrait évidente qu'à l'autopsie. En matière de conclusion, Fischl recommande l'examen ophtalmoscopique qui montrerait les lésions de la rétine, l'examen du sang, la ponction des organes, l'examen bactériologique des sécrétions et excrétions, etc... On ne peut douter qu'il ne faille au nouveau-né une bonne composition pour affronter autant d'épreuves dont on ne nous dit pas les résultats.

Jégourel, appréciant l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez le nourrisson, en étudie les causes sous la rubrique de « laits toxiques ». Nombreux sont les faits, où un nouveau-né au sein, bien réglé, sans antécédents, présente des accidents dyspeptiques sans que l'analyse du lait de la mère ou de la nourrice en donne la raison. C'est qu'en effet, la mamelle peut servir de voie d'élimination aux substances étrangères introduites dans le corps ou à celles qui s'y sont formées au cours d'une maladie ou d'une affection chronique. Tout en réservant la plus grande part dans ces manifestations aux toxines et principes divers qui filtrent dans le lait de la mère mal alimentée, il envisage aussi le rôle des microorganismes qui n'est pas à dédaigner, soit qu'ils traversent l'épithélium mammaire indemne, comme le veulent Roger et Garnier, soit plutôt que leur passage conditionnel soit régi par une altération préalable le plus souvent inflammatoire, de l'assise cellulaire.

Marfan considère surtout le côté clinique des gastro-entérites du nourrisson. Une des classifications les plus rationnelles que nous en possédions, émane de lui.

Il distingue : 1° les gastro-entérites dyspeptiques, par élaboration vicieuse de la matière alimentaire ; il y a tantôt suralimentation tantôt ablactation prématurée ou mal digérée ; 2° les gastro-entérites infectieuses, dues à la pénétration des microbes pathogènes par les voies buccale ou rectale, l'infection étant ectogène ou primitive ; 3° les gastro-entérites toxiques, dues à la pénétration des substances chimiques nuisibles ; 4° les gastro-entérites secondaires survenues au décours de certaines maladies, telles que rougeole, scarlatine, etc... Ce n'est qu'incidemment qu'il signale comme possible que « le staphylocoque doré qui souille le lait de femme, en cas de galactophorite, lymphangite ou abcès du sein, voire même de simple gerçure, peut-être la source de gastro-entérites légères ou graves ».

Lesage estime que « la gastro-entérite aigüe est peu fréquente chez l'enfant au sein ; bien plus si on étudie attentivement les faits, on remarque que la maladie digestive est légère, guérit le plus souvent et n'affecte qu'exceptionnellement les allures graves qu'elle revêt chez l'enfant nourri artificiellement ».

Cherchant à débrouiller l'écheveau des innombrables causes assignées aux troubles dyspeptiques du nourrisson, il envisage tour à tour : avec Babeau, l'excès de beurre ; avec Marfan, la finesse des globules de graisse et parfois le retour du colostrum ; avec Leriseur, l'excès de sels ; avec Klemm l'abondance de lactose et la diminution de la matière azotée ; avec Biogini, la coïncidence d'un accès cataménial sans règles. Cepen-

dant, il n'est pas satisfait, ayant souvent constaté des phénomènes pathologiques chez l'enfant, sans que le lait suspect, malgré sa composition normale, puisse être rendu responsable. Il incline à croire en définitive avec Parrot, « que le réactif individuel est ici indispensable et que nulle règle ne peut être posée ». Par ailleurs, il ne trouve aucun lien entre l'état clinique et l'état bactériologique, exception faite toutefois pour l'infection streptococcique.

Nobécourt, Escherich, Moro envisagent la question dans ses modalités microbiennes.

Moro constate que l'entérite staphylococcique du nourrisson au sein, évolue toujours d'une façon aigüe, que les microorganismes, peu abondants au début dans les selles, ne tardent pas à submerger tous leurs congénères du type blanc ou doré. Ils ne sont virulents, ni pour la souris, ni pour le lapin.

Escherich remarque que certains laits contenant des streptocoques peuvent être ingérés impunément par des jeunes cobayes, des chiens ou des chats ; par contre, avalés par la souris, ils déterminent la mort par septicémie. Leur virulence est alors fonction de leur origine ; ils proviennent souvent de mammites infectieuses.

Nobécourt reprenant une classification d'Escherich, divise les infections digestives des nourrissons, en infections ectogènes et endogènes. Il insiste sur l'infection ectogène réalisée par le lait et l'eau de boisson. Des germes tel que le staphylococcus pyogenes albus, plus rarement l'aureus, vivent à l'entrée des canaux galacto-

phores, sans pénétrer toutefois dans l'intérieur de la glande mammaire. Si, en général, leur ingestion est sans importance, si, le plus communément, ils ne tardent pas à disparaître au point qu'on ne les rencontre que rarement dans les selles de l'enfant allaité au sein et normal, il n'en va pas toujours de même. Dans les infections générales, il y a parfois élimination par la glande mammaire de microbes nocifs : bien mieux, dans les galactophorites et abcès du sein, l'enfant est presque toujours la proie de troubles digestifs dont la source est dans le pouvoir pathogène des microorganismes mammaires.

Ausset, dans ses conseils aux jeunes filles, proclame que « le premier ennemi de l'enfant est une alimentation défectueuse, une hygiène alimentaire défectueuse. La fragilité toute particulière de l'existence, la sensibilité extrême à toutes les influences extérieures sont la caractéristique de la plante jeune, de l'animal qui vient de naître, de l'enfant qui entre dans le monde ».

Méry, Guillemot, Génevrier insistent sur le rôle excrétoire de l'appareil mammaire. De nombreuses altérations du lait sont liées à la filtration de produits toxiques et infectieux dont la présence n'est pas toujours facile à établir. Il est des cas où l'enquête clinique la mieux suivie ne permet pas de découvrir la raison de certaines manifestations morbides du nourrisson. L'allaitement peut être bien dirigé, la nourrice peut être surveillée, l'analyse chimique demeure négative. De telles observations ne sont pas rares et leur réalité ne saurait être mise en doute. On en déduit habituellement

que les femmes ont un lait soit irritant soit toxique. A la vérité, le lait peut être, quoique fort rarement, infectieux, si la glande malade est atteinte de lésions suppuratives. En toutes circonstances, il convient de faire subir à la mère et à l'enfant un examen clinique approfondi. A titre complémentaire, on devra procéder à des pesées régulières du nourrisson. Quoique cette « donnée artificielle demande à être interprétée », elle nous apporte souvent les renseignements les plus utiles pour apprécier l'ensemble des accidents et instituer un traitement efficace.

Terrien souligne la vanité de certaines analyses quand il affirme que la mauvaise qualité d'un lait ne peut être reconnue que « par exclusion ». Les symptômes sont toujours identiques : Le jeune enfant présente des troubles digestifs, la courbe des poids est défectueuse ; on recherche si les têtées sont données dans de bonnes conditions et à des heures régulières, si le nourrisson n'est atteint d'une affection capable d'apporter l'explication des phénomènes observés. « Alors seulement on pense que sans doute le lait de la mère ne convient pas à l'enfant ». Pour s'en convaincre, il existe deux moyens ; l'analyse du lait qui n'est pas toujours démonstrative, puisqu'elle révèle souvent une composition normale et la suppression momentanée du sein. Une disparition des troubles digestifs coïncidant avec la mise en œuvre de ce dernier procédé établirait péremptoirement la nocuité du lait suspect.

Moussu pense que « la mamelle fonctionne dans les

cas pathologiques comme un émonctoire et rejette avec le lait des produits organiques ou même des produits virulents. Fort heureusement, la nature apporte un correctif à cet état de choses ; dans presque tous les cas où les laitières se trouvent frappées par une maladie grave, la lactation se tarit et alors le danger disparait du même coup. Mais cela n'arrive pas fatalement. Avec certaines maladies aigues ou chroniques, telles que inflammations de la mamelle, fièvre aphteuse, cow-pox, tuberculose... le lait devient réellement dangereux, non plus seulement par la seule modification de composition chimique qu'il a pu subir mais surtout par suite de la présence de germes pathogènes ».

Les mamelles en état de rendement sont invariablement infectieuses. Si le lait peut présenter des modifications sensibles dans sa composition chimique, il est surtout vecteur de microbes variés dont le pouvoir pathogène n'est pas toujours bien défini sur le tube digestif. D'ordinaire, les mammites aiguës apportent une entrave à la secrétion lactée, parant ainsi au danger de l'utilisation ; « par contre, quelques formes de mammites subaiguës ou chroniques, (surtout les mammites à streptocoques, mammites sporadiques et mammites contagieuses) sont compatibles avec l'existence d'une émission lactée assez abondante ; non seulement le lait est modifié dans ses caractères et sa composition chimique, mais il est chargé d'éléments microbiens qui pour ne pas être directement pathogènes pour les nourrissons, n'en sont pas moins des facteurs pouvant favoriser l'infection ».

Ribemont-Dessaignes et Lepage considèrent que le diagnostic de l'infection septique du nouveau-né n'est pas une entreprise toujours facile, car autant il est aisé quand la porte d'entrée est connue, comme dans l'érysipèle du cordon ou de l'ombilic par exemple, autant on éprouve de difficultés quand on ignore à la fois et la voie d'introduction des microbes et la cause même de l'infection. Les agents sont nombreux en effet qui peuvent produire l'infection ou l'intoxication du nourrisson. « Ce sont, en dehors des microbes spécifiques, tous les microorganismes qui possèdent le pouvoir de provoquer des phénomènes généraux par les poisons qu'ils forment au foyer primitif ou d'envahir l'organisme par la voie sanguine ou lymphatique ».

Si le nouveau-né, dans toute la série animale, présente une grande susceptibilité à leur endroit, il la tient de son peu de résistance à l'envahissement microbien, soit qu'il s'agisse de faiblesse dans la phagocytose ou la réaction fébrile, soit que l'alcalescence du sang soit peu marquée à cet âge, soit que la desquamation exagérée de la peau et des muqueuses paralyse ses moyens de défense extérieurs.

L'alimentation est souvent le point de départ de l'infection. « Même dans des conditions favorables, l'allaitement au sein rend possible l'infection du nourrisson par les microorganismes pathogènes, à plus forte raison lorsqu'il y a des complications locales du côté des seins (fissures, excoriations, mastites) », ou des complications générales.

De la galactophorite, les auteurs reconnaissent le caractère volontiers insidieux, sans plus.

Parlant des mastites aiguës, Reclus leur assigne comme début les 15 ou 20 premiers jours qui suivent l'accouchement. Le plus souvent, elles s'annoncent par une douleur vive diffuse dans tout le sein qui paraît engorgé. Quant aux phénomèmes généraux, il avoue « qu'ils peuvent quelquefois manquer. Il faut bien retenir ce fait que certains abcès glandulaires peuvent évoluer sans aucune ascension thermique » ; en tout cas, elle n'est jamais bien élevée, n'excédant pas 38° 5.

Après avoir décrit les symptômes essentiels de l'affection, Reclus termine : « Le diagnostic de la mastite aiguë des femmes en lactation n'est pas difficile, les caractères cliniques sont très nets et l'écoulement du pus par le mamelon, caractéristique. »

Lecène et Lenormant sont d'un avis analogue. Dans la mastite de l'allaitement, les premiers symptômes s'installent insidieusement. C'est à peine si la glande paraît un peu plus lourde, plus gonflée, plus douloureuse. La succion et les mouvements du bras ont pour effet d'augmenter la douleur spontanée cependant qu'apparaissent quelques symptômes généraux, tels que malaise, fièvre, céphalée, frissons. Le simple engorgement du sein, improprement baptisé par les Allemands mastite simple parenchymateuse, se distinguerait de la mastite vraie par la moins grande intensité des douleurs, l'absence de toute réaction générale, la guérison rapide.

Baumgartner, dans une étude très poussée des in-

fections mammaires, s'occupe de mettre en relief leurs modalités cliniques. Dans son évolution la plus ordinaire, la galactophorite commence entre le 7e et le 11e jour du post-partum, par une sensation de tension douloureuse qu'exaspère la tétée. Le sein paraît augmenté de volume et sa consistance est accrue sans qu'il y ait déformation.

La température est peu accusée, ne dépassant jamais 38°,5 en plusieurs jours. Puis l'issue du pus par le mamelon est reconnue, et le doute à cet instant n'est plus permis. Il s'en faut toutefois que ce tableau clinique soit toujours semblable. L'évolution peut être terminée en 6 à 10 jours ; les phénomènes généraux peuvent être absents ; l'affection peut procéder par poussées successives, d'intensité variable. Dans d'autres cas, l'affection est « si insidieuse que l'amaigrissement du nourrisson peut seul la faire découvrir ». Si l'abcès du sein est habituellement bénin pour la nourrice, il ne l'est jamais pour l'enfant, car l'absorption de pus provoque des infections diverses parmi lesquelles il faut signaler en tête l'entérite.

Quand à la lymphangite, elle débute toujours brusquement par une température de 39° « sans que rien ne l'annonce ». L'écart entre la température du soir, élevée, et la température du matin, normale, est typique. Un peu plus tard surgissent les signes locaux. Rarement la fièvre initiale s'accompagne d'autres symptômes, tels que bouche sèche, sueurs, soif vive, pouls fréquent.

Combe, de Lausanne, estime que l'infection intesti-

nale par le lait maternel s'observe rarement chez l'enfant au sein et cela pour plusieurs raisons. « Le lait de femme est en effet stérile dans la glande mammaire, car, seules, les extrémités des canaux excréteurs, contiennent des microbes mais surtout, ce genre d'allaitement, supprimant le contact de l'air avec le lait, toutes les causes d'infections du lait par l'air, si sérieuses pour le lait de vache, sont supprimées avec le lait de femme, en sorte que les chances d'infection sont excessivement minimes. » Parmi les gastro-entérites infantiles, Combe fait une place à part au « staphylocolitis » et au « streptocolitis ».

Le staphylocolitis, comme son nom l'indique, a pour agent le staphylocoque que l'on rencontre si fréquemment dans les premières gouttes de lait qui sortent du sein de la nourrice, au point que Moro conseille de pratiquer l'expression avant de mettre l'enfant au sein. Or, si dans les conditions habituelles, le staphylocoque ne semble guère pathogène, par contre, lorsqu'il existe des fissures du mamelon infectées avec production de pus, ou lorsqu'il y a des abcès du sein, le danger d'infection se manifeste. « Il est alors certain que l'enfant peut s'infecter et infecter son intestin s'il avale avec ce lait le pus et les microbes qu'il contient. » Combe cite un cas qui illustre fort bien cette manière de voir. « Une maman atteinte de fissure du mamelon avec abcès du sein à staphylocoque, de lymphangite avec infection générale et d'érythème desquamatif, est amenée dans un état très sérieux à l'hôpital avec son bébé

qu'elle nourrit encore. Le bébé était atteint des mêmes symptômes ; fièvre, entérite glaireuse à staphylocoque avec érythème desquamatif et ne guérit qu'avec un sevrage immédiat et un traitement énergique ».

Dans le même ordre d'idées, le streptocolitis s'observe avec le lait de vache infectée. Avec Pétruscky, on peut l'attribuer soit aux poussières provenant des fèces, soit aux mastites aigües et chroniques si fréquentes chez les femelles laitières, soit enfin « aux vaches porteuses de streptocoques », pendant de longs mois après la guérison.

Tandis que, pour Pétruscky, ces causes sont primordiales dans l'étiologie des gastro-entérites infantiles ; pour Kruse, le streptocoque ne serait jamais virulent pour l'enfant, ne donnant pas de toxines.

A l'encontre de Kruse, Escherich et Finkelstein admettent que les streptocoques pyogènes, d'origine humaine, lorsqu'ils se trouvent dans le lait, le sirop ou l'eau des nourrissons, peuvent donner lieu à des entérites graves apparaissant tantôt sous forme sporadique, tantôt sous forme épidémique, les entérites étant toujours, en ce cas, des « entérites spécifiées ».

Ed. Weill cherche à débroussailler l'étiologie confuse des infections digestives du nourrisson. Il est certes d'accord avec tout le monde pour proclamer la supériorité de l'allaitement maternel ; toutefois, il ne peut s'empêcher d'être frappé, qu'alors même qu'il est le mieux réglé, il est encore susceptible de provoquer des troubles de la nutrition. Ces troubles n'affectent que

rarement la gravité de ceux liés à l'allaitement artificiel, en ce sens que les phénomènes infectieux tels que fièvre, vomissements, syndrome typhique et cholériforme, font défaut. Il n'en demeure pas moins que les indigestions peuvent être très sérieuses et se renouveler au point de commander la suppression du sein. « Parfois, dit-il, on arrive à découvrir la raison de cette intolérance, la mère ou la nourrice présentant une galactophorite latente ou bien absorbant des principes qui s'éliminent par le lait. » Par contre, certains faits sont inexplicables et les causes invoquées, telles que excès de beurre, variation dans la capacité digestive pour les graisses, surabondance de caséine... ne le satisfont pas.

Bar et Jeannin nous apportent une description consciencieuse des infections mammaires. A l'instar de la majorité des auteurs, ils opposent la lymphangite à la galactophorite. Tandis que la première, succédant le plus souvent à des érosions du mamelon, a un début soudain presque exclusivement fébrile, la seconde est moins franche dans son allure, commençant entre le 7e et le 11e jour de l'accouchement par une douleur très modérée du sein et une légère hausse thermique. Jeannin recommande d'exprimer la glande si on a le soupçon d'une galactophorite. La présence du pus, parfois difficile à déceler, est la signature de l'infection. On ne saurait enfin passer sous silence les conséquences désastreuses qui peuvent résulter pour le nourrisson de l'ingestion d'une secrétion septique.

Parlant par ailleurs de la courbe du poids, Bar s'a-

pesantit sur l'importance de sa chute dont un des caractères les plus frappants est certainement « la persistance ». Cette persistance est un facteur de gravité dans toute infection ; elle semble relever pour une bonne part de l'état des fonctions digestives.

Et maintenant, quelles déductions tirer de ce chaos d'opinions parfois contradictoires ? Est-il possible d'en dégager quelques données dont nous puissions faire état ?

A la vérité, le problème n'apparaît confus que parce que les auteurs qui l'envisagent sont tous spécialisés. De là ces observations unilatérales qui considèrent isolément la mère ou l'enfant sans rechercher le trait d'union.

D'un côté, les chirurgiens n'ont en vue que l'infection mammaire en elle-même, abstraction faite de sa répercussion sur le nourrisson. D'un autre côté, la pédiâtrie ne porte intérêt qu'à l'enfant. Seuls peut-être, les accoucheurs qui ont sous la main et la mère et le nouveau-né, apprécient-ils en toute indépendance la connexion étroite qui unit l'organisme maternel à l'organisme infantile. C'est à coup sûr d'eux que nous est venu le plus de lumière dans la question qui nous occupe.

Quelques données émergent cependant, sur lesquelles l'accord semble unanime : c'est d'abord la relation indubitable qui existe entre certaines dyspepsies du nourrisson et l'infection dûment établie du sein maternel. C'est encore la gravité possible de la réaction

infantile qui peut aller de l'indigestion simple à la septicémie. C'est enfin le caractère insidieux de maintes galactophorites. Un point reste obscur que certains ont effleuré cependant : savoir, la réaction anticipée du nouveau-né dans l'infection du sein maternel. Celle-ci en effet peut demeurer obstinément latente au mépris des recherches les mieux conduites en vue de la dépister. C'est cette latence que nous avons entrepris de démontrer.

CHAPITRE II

La galactophorite, dit-on, est souvent insidieuse. Ce qualificatif peut être exact en soi ; il n'a qu'un tort, c'est son imprécision. Nul doute que la clinique n'ait pour principale fonction d'éclairer la genèse de toute affection : Qui dit *insidieux*, dit sournois, ténébreux et peut-être aussi *embusqué*. Ce mot n'est pas satisfaisant ; au contraire, le terme de *latent* nous paraît particulièrement convenable pour désigner cette période silencieuse qui prélude à la manifestation symptomatique.

Au demeurant, la galactophorite ne saurait être seule en cause : nous fondant sur quelques observations que nous eussions souhaité plus nombreuses, nous avons remarqué que la lymphangite dont tout le monde atteste le début brusque, pyrétique, traverse parfois, elle aussi, une étape de latence. Bien plus, nous avons noté un cas où un simple abcès de l'aréole n'avait jugé bon de se révéler qu'après un long silence. Or, si nous sommes en mesure d'affirmer qu'un enfant parfaitement sain peut réagir à une époque où la mère ne traduit en aucune façon le mal qui la travaille, n'avons-nous pas dé-

montré du même coup que l'infection du sein maternel a présenté une indéniable latence ?

Il y a longtemps déjà que Budin avait déclaré qu'en face d'un nourisson atteint d'une dyspepsie de cause inconnue, il convenait d'interroger la santé de la mère.

Alors que rien ne fait présager une infection mammaire, le clinicien est tout surpris de constater chez le nouveau-né une chute inexplicable du poids. C'est, par hasard, en considérant la feuille des pesées, que son attention est mise en éveil. On est parfois au 3e jour de l'accouchement, un point d'interrogation se pose. S'agit-il de la dépression pondérale physiologique ? La question n'est pas sans importance, d'autant qu'il existe à cet égard de grandes variations individuelles. Il est donc prudent d'attendre avant de se livrer à une interprétation quelconque et c'est la conduite habituelle de tout clinicien avisé. Mais, dès le lendemain, la consultation de la courbe ne laisse pas que d'inquiéter. Le poids de l'enfant baisse toujours inexorablement sans qu'aucune autre manifestation n'ait encore retenu l'attention. Les jours suivants, la situation demeure identique, la chute se poursuit sans arrêt.

On peut se demander si la baisse quotidienne est toujours uniforme. Il n'existe, à vrai dire, aucune règle à cet égard. Il est des cas où le nourisson accuse une chute journalière de 100 grammes, parfois davantage, chute qui se répète par la suite avec une régularité et une constance remarquables. La chute peut ne pas dépasser 50 grammes et n'être pas toujours égale à elle-

même. Boissard, qui a donné de ces faits une étude approfondie, a pu observer en deux jours une chute de 120 grammes ; par ailleurs il a constaté des baisses quotidiennes de plus de 100 grammes. En 8 jours, un nourrisson put accuser 650 grammes de perte. Nous avons remarqué dans le même temps des pertes sensiblement analogues, quoique le plus souvent un peu inférieures.

Si l'idée vous vient que la mère puisse être suspecte, le nouveau-né est confié à une nourrice et ne tarde pas à récupérer son poids initial. Mais cette ligne de conduite est loin d'être la règle, car la mère ne traduit pas toujours, a cette époque, la moindre souffrance. Afin d'enrayer la baisse fatale, il est d'usage de recourir à la thérapeutique, d'autant que des troubles dyspeptiques peuvent alors faire leur apparition. D'aucuns, soupçonnant avec Fournier et Pouzol une syphilis ignorée, administrent le Van Swieten à la dose journalière de trente gouttes ! peine perdue, la chute du poids n'est pas influencée par la médication. On songe parfois à une faute alimentaire, dont la dyspepsie concomitante est souvent l'expression ; suivant les tempéraments, on recourt alors au calomel, au benzo-naphtol, au lait d'ânesse : nouvel insuccès. Il n'est pas rare, dans ces conditions, de voir l'enfant mourir, quel qu'ait été le traitement employé. Nous en avons observé deux cas.

Les caractères de la chute pondérale peuvent donc être ainsi formulés.

La chute est souvent précoce, et en raison de sa date

d'apparition peut être confondue avec la dépression pondérale physiologique.

Elle est brusque, soudaine, surprenant l'enfant en pleine santé.

Elle est inexorable, ne comportant aucun arrêt, en dépit de la meilleure thérapeutique.

Elle est enfin et surtout le premier signe en date de l'infection latente du sein maternel.

Envisageant la pathogénie de cette chute, Boissard et Damourette n'ont pas hésité à la mettre sur le compte d'une ingestion de pus par le nourrisson. Si la galactophorite n'a pour signature valable qu'un écoulement de pus par les canalicules mammaires, il va de soi que sa présence dans l'estomac du nouveau-né doit donner la clef du phénomène. Mais pourquoi donc, dans cette hypothèse, la courbe de l'enfant est seule affectée au début? Pourquoi l'intolérance stomacale lui est-elle postérieure en date? Il semble qu'une indigestion, une entérite devraient rationnellement précéder la dépression pondérale et la succession des faits nous démontre le contraire.

Il paraît plus probable que les microorganismes de la mère, absorbés au cours des tétées, travaillent seuls le nourrisson, organisme hypersensible et qu'à eux seuls doit être attribué la chute brusque du poids. Et d'ailleurs, est-il prouvé qu'une ingestion de pus puisse être préjudiciable à l'enfant? Certains le nient à bon escient. D'un autre côté, au début des galactophorites, le pus est loin d'être abondant. S'il n'en était pas ainsi, pourquoi Budin réclamerait-il le secours du microscope?

Une conclusion s'impose d'ores et déjà, toute question de pathogénie mise à part. A une époque o. la mère présente une infection latente du sein, sans revélation apparente, l'enfant qui la tête réagit par une chute brusque et prolongée du poids. Mais bientôt d'autres preuves de latence vont surgir : Le nourrisson précocement infecté va présenter toute une gamme de manifestations dyspeptiques.

Il s'en faut de beaucoup que ces troubles gastro-intestinaux inopinément survenus chez les nouveaux-nés constituent un argument décisif de latence infectieuse. En effet, leur moment d'apparition n'a rien d'immuable. Tantôt ils prendront rang, en raison de leur venue tardive, parmi les complications de cette maladie. Mais dans d'autres circonstances, bien mises en lumière par Budin et Damourette, ils surgiront brusquement, soudainement, à un moment où la mère bien portante n'accuse aucune souffrance du sein. Nul doute alors qu'une pareille précocité n'atteste avec éclat une latence insoupçonnée de l'infection mammaire. C'est dans cet esprit qu'il nous a paru logique de les étudier avec quelque minutie.

Lorsqu'Escherich, Moro et Combe parlent de « staphylocolitis » et de « streptocolitis », ils ont moins l'intention de décrire une forme nouvelle d'infection ectogène du nourrisson que d'apporter des données étiologiques d'une louable précision. Au surplus, peut-on, comme l'a tenté Moro, arguer d'une surabondance de staphylocoques dans les selles, pour établir un type

particulier de colite spécifiée ? C'est qu'en effet, les manifestations dyspeptiques des nouveaux-nés, imputables à des microorganismes importés du sein, sont loin de revêtir un aspect semblable. Elles sont, au contraire, protéiformes. Aussi, avec Damourette, en décrirons-nous trois variétés.

1° *La Dyspepsie gastro-intestinale passagère* — C'est à coup sûr le plus fréquent des accidents observés ; c'est aussi et surtout le plus bénin. La scène s'ouvre tantôt par des vomissements, tantôt par de la diarrhée. Les premiers, à vrai dire, font quelquefois défaut ; la diarrhée, elle, ne manque jamais ; elle donne son cachet à l'infection.

Les vomissements sont quelconques. Habituellement alimentaires, ils peuvent se répéter trois ou quatre fois dans la journée. Il s'agit parfois de simples régurgitations, reconnaissables à un filet de lait caillé qui s'écoule de la bouche du nourrisson. Dans certaines circonstances, les matières rendues sont jaunâtres.

La diarrhée peut être contemporaine des vomissements ; elle leur succède le plus souvent. L'enfant a six à huit garde-robes par jour. Leur coloration est jaune, leur consistance grumeleuse ; ou encore elles sont blanchâtres par présence de matières grasses. Il n'est pas rare de les voir teintées en vert par la biliverdine, ou même elles sont mi-partie jaunes, mi-partie vertes. Si elles sont quelquefois presque dures, la plupart du temps elles sont liquides. Leur odeur est nulle ou fade ; la fétidité est l'exception. Sur les langes, il est fréquent de

rencontrer, autour des matières, une auréole de mucus dont l'étendue semble augmenter avec la durée de l'affection.

Les symptômes généraux peuvent être nuls ou accentués. Un seul semble constant, la perte du poids, sur laquelle nous avons déjà insisté. Elle précède toujours le catarrhe dyspeptique. L'amaigrissement peut être à peine visible ou marqué. A la longue, la peau prend une légère teinte subictérique ; le faciès est pâle, les yeux excavés. Quelques coliques agitent le petit malade, qui réagit par des cris. Il n'y a jamais de fièvre.

La marche de l'affection est aiguë, excédant rarement deux semaines. Elle ne donne lieu à aucune complication. A titre exceptionnel, elle peut s'aggraver de muguet, de broncho-pneumonie ou même se muer en entérite toxi-infectieuse. Il importe surtout de savoir que la suppression du sein suspect est le signal rapide de la guérison.

2° *La gastro-entérite toxi-infectieuse* est la gastro-entérite aiguë des anciens auteurs. Ses caractères sont trop connus pour mériter une description détaillée. Marfan lui distingue deux formes : une légère, guérissant presque toujours ; une, grave, simulant par certains côtés la fièvre typhoïde et pouvant entraîner la mort.

Dans la forme légère, les selles sont copieuses, variant entre 10 et 15 par jour. Au lieu d'être jaunes, vertes, ou même panachées, elles sont aqueuses, grisâtres, et, fait important à signaler, elles exhalent une

odeur fétide. Elles s'accompagnent de coliques surtout intenses à la période initiale de l'affection, atténuées par la suite. La réaction générale est vive : la diarrhée toxi-infectieuse donne toujours naissance à la fièvre, ce qui la distingue des autres diarrhées où la température est normale ; du choléra infantile, où elle est abaissée. Le faciès du nourrisson est rouge, sa peau chaude et humide ; le pouls fréquent épouse la courbe de la température. L'anorexie est la règle, l'enfant refuse énergiquement toute alimentation.

La guérison s'observe souvent dans la forme légère, à longue échéance toutefois. Au contraire, la mort est la terminaison la plus fréquente de la forme grave. On voit, dans cette circonstance, les selles augmenter de nombre : quinze à vingt garde-robes par jour constituent une moyenne. Les matières, extrêmement fétides, sont tantôt brunes, tantôt verdâtres ; âcres, irritantes, de plus en plus liquides, elles provoquent de l'érythème des fesses et des membres inférieurs. Les symptômes généraux s'aggravent en peu de temps. Tandis que la courbe des poids s'affaisse d'inquiétante façon, la température peut atteindre le chiffre de 40°. Une grande faiblesse, des chairs flasques et plissées, donnant l'impression d'une enveloppe tégumentaire trop grande, un ventre plus ou moins ballonné, des yeux considérablement excavés, un élargissement des fontanelles, une langue saburrale et sèche, parfois pileuse, viennent compléter ce tableau. Le pronostic se ressent de cette atteinte généralisée, pouvant frapper tous les appareils ; il est presque toujours fatal.

3° *Choléra infantile.* L'infection gastro-intestinale du nourrisson est avant tout protéiforme. Aux formes légères et moyennes s'opposent les formes graves. Le choléra infantile est loin d'être une rareté à la période latente d'une galactophorite ou d'une lymphangite du sein. Le tableau en a été brossé par Trousseau, de main de maître; nous ne saurions y ajouter. A la vérité, entre la diarrhée toxi-infectieuse et le choléra, il n'est qu'une différence de degré. Quelques symptômes varient, qu'il est classique de signaler. La multiplicité des garde-robes qui peuvent atteindre et dépasser le chiffre de vingt par jour, leur caractère de plus en plus liquide et aqueux; une dépression organique exagérée; une hypothermie accusée; une dissociation entre la température centrale et la température périphérique; une alcalinité des matières sont autant de caractères qui permettent un diagnostic aisé.

A une période plus avancée de l'affection, dit Trousseau, le pouls devient d'une fréquence extrême, l'abaissement de la température augmente; les extrémités, le nez, le menton, la langue se refroidissent. La peau est sèche et les ongles prennent une coloration bleuâtre; la face est plombée, les traits tirés et affaissés. » C'est dans l'algidité et l'émaciation la plus complète que l'inéluctable dénouement s'achève.

La durée moyenne du choléra infantile varie entre 2, 6 et 8 jours; la mort, terminaison habituelle, survient le 2e, 3e, ou 4e jour.

Le diagnostic en est facile. La diarrhée toxi-infec-

tieuse s'en distingue par son hyperthermie ; le choléra asiatique par ses grains riziformes. La peau ici est du reste visqueuse au lieu d'être sèche ; la cyanose est plus prononcée, l'étiologie spéciale. Quant à la fièvre typhoïde, plutôt rare à cet âge, elle peut être l'occasion de confusions, à une étape moins avancée. Elle a pour elle, en tout état de cause, une sérologie typique.

Nous avons relaté, dans son polymorphisme, la réaction gastro-intestinale du nourrisson dans l'infection latente du sein maternel. Nous ne saurions terminer ce chapitre sans insister à nouveau sur la gravité des phénomènes accusés par l'enfant. La mort est souvent au bout de ces dyspepsies et la thérapeutique la mieux conduite est assurée de faire faillite. C'est qu'en effet la notion étiologique doit seule guider le médecin. C'est pour avoir méconnu l'infection mammaire, c'est pour avoir nié sa latence qu'il est toujours en quête d'un nouveau traitement. Nous avons observé deux morts qui n'ont pas d'autre motif. Ce n'est donc, en définitive, qu'à un diagnostic opportun et précoce qu'on peut demander la survie de l'enfant. Celle-ci est presque exclusivement commandée par la suppression du sein et le changement immédiat de la nourrice.

A côté de l'abaissement précoce du poids, à côté des troubles digestifs inopinés qui définissent et soulignent la latence des infections mammaires de l'allaitement, il y aurait peut-être lieu de décrire les modifications cytologiques qui apparaissent parfois dans la composition du lait suspect, avant que surgissent les premiers symp-

tômes révélateurs de la maladie. Mais peut-on raisonnablement faire état des quelques indications menues autant qu'inconsistantes qui nous ont été fournies à ce sujet. Budin, dans ses leçons cliniques, nous apporte deux observations des plus nettes ; Mlle Lourié les confirme. Par malheur, il est toujours nécessaire de procéder à des investigations répétées. « L'examen microscopique du lait doit être fait dans tous les cas où il y a lieu de soupçonner l'imperfection de la secrétion lactée. Le microscope nous renseignera sur l'état de division de la matière grasse, sur la présence et la quantité des corpuscules du colostrum et sur la réapparition des leucocytes polynucléaires dans les cas ou il y a menace de lymphangite ou de galactophorite. » Mlle Lourié ajoute que cet examen doit être pratiqué « régulièrement tous les jours », si l'on veut obtenir des indications satisfaisantes. Là gît, à notre avis, une des difficultés de la méthode. On conçoit combien elle soulèverait d'impossibilités dans un service où on voudrait l'appliquer dans toute sa rigueur.

Si le retour intempestif des polynucléaires doit être considéré comme le premier pas esquissé par la mamelle dans la voie de l'infection, le mouvement des lymphocites doit également retenir l'attention. Nous avons relaté, chemin faisant, les recherches de S. de Patton. Quoique l'auteur n'ait qu'une foi médiocre dans l'examen du lait, il s'appuie sur plusieurs observations pour recommander la numération de ces éléments. Dans un sein, en état de rétention lactée, dans une menace de

mammite, la prépondérance du lymphocite deviendrait manifeste.

Nous avons voulu relater les modifications apportées dans la cytologie du lait par l'imminence d'une infection de la glande, encore qu'elles n'aient pas subi la patine du contrôle scientifique. Il n'est pas douteux qu'un clinicien avisé ne puisse en tirer parti, mais il lui faudra avant tout être aiguillé dans la voie du diagnostic, pour pouvoir effectuer une analyse opportune. Pour ce faire, il aura dû, au préalable, interpréter la chute pondérale du nourrisson et les phénomènes dyspeptiques qu'il présente. Alors seulement l'examen microscopique pourra lui donner un témoignage de plus.

La latence des infections mammaires de l'allaitement se reconnaît en définitive à un double symptôme dont le plus important est aussi le premier en date : c'est une chute brusque du poids, inopinément survenue chez un nourrisson en bonne santé. Peu après, parfois parallèlement, surgit une gastro-entérite dont le grand caractère, purement négatif, réside dans l'absence apparente de tout facteur étiologique. Une confirmation du diagnostic pourra être recherchée dans les modifications survenues dans la cytologie normale du lait.

Il importe toutefois de répéter que ces signes ne conservent quelque valeur qu'autant que la mère suspecte aura subi un examen préalable. Celui-ci devra porter sur son alimentation aux fins de savoir si elle n'a pas absorbé, dans les jours qui précèdent la réaction du nourrisson, des substances médicamenteuses ou toxi-

ques, susceptibles de filtrer dans le lait. On fouillera son passé ; on recherchera si elle ne présente aucune trace de syphilis ou de tuberculose ou encore de maladie infectieuse en évolution. Il conviendra enfin de jeter un regard attentif sur les seins de l'accouchée, d'examiner la forme du mamelon et son intégrité, la plénitude de la glande, la quantité et la qualité de la gerbe lactée. C'est à ce prix, mais à ce prix seulement qu'un pareil examen, reconnu négatif, affirmera par contrecoup la valeur de la symptomatologie morbide de l'enfant.

Si nous bornons ici l'étude clinique de l'infection latente du sein, sans la compléter par la notion habituelle de durée, c'est que nos observations ne nous permettent guère d'apporter à cet égard les précisions désirables. Si nous pouvons en toute justice établir la priorité des troubles du nourrisson en regard des manifestations corrélatives de la mère, il ne nous est pas permis de fixer par un chiffre la durée de la période latente. Nous avons signalé en son temps que la chute de poids du nouveau-né pouvait jusqu'à un certain point se confondre avec la chute physiologique ; que dans certaines circonstances, les deux chutes s'enchaînaient bout à bout, pourrait-on dire. Par ailleurs, il est patent que la dépression pondérale physiologique peut varier de durée et d'intensité suivant les sujets.

En fixant à quatre jours la durée de la chute physiologique, voici les chiffres que nous avons obtenu relativement à la période latente des infections mammaires.

Pour plusieurs galactophorites, nous l'avons vue durer deux jours. Dans un cas d'abcès aréolaire, la durée s'éleva à dix jours, dans deux lymphangites superficielles du sein, sans gerçures antérieures, la durée fut une fois de deux jours, l'autre fois de six jours. Enfin dans les observations qui nous sont communiquées, la durée moyenne de la période latente oscille entre deux et quatre jours.

En terminant cette courte énumération, nous tenons à répéter que, vu le nombre restreint des sujets examinés, vu l'incertitude touchant la durée de la chute pondérale physiologique, nous ne donnons les chiffres précédents que sous les plus expresses réserves.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I. — Mme Yvonne Villaume, âgée de 25 ans, chapelière, nâtive de Chatellerault, est amenée le 22 décembre 1914 à la Maternité de l'hôpital Lariboisière. Le 23 décembre au matin, la parturiente accouche spontanément en occipito-pubienne d'un garçon vivant, du poids de 3100 grammes. Le placenta, retiré par extraction simple, pèse 700 grammes.

Le lendemain 24, le docteur Boissard soumet à un examen minutieux Mme V., dont le mari, qui a fait son service militaire en Algérie, est actuellement sur le front. Il ne découvre aucune trace de syphilis ou de tuberculose. Les parents, encore vivants, sont bien portants. Les antécédents personnels consistent en une rougeole à l'âge de 7 ans. Deux enfants, provenant de grossesses antérieures, sont en bonne santé. L'examen extemporané des urines ne révèle rien. Les seins, de dimension moyenne, pourvus de mamelon peu saillant, présentent une rénitence normale. La nouvelle accouchée ne s'en plaint pas. L'enfant est confié à la mère.

Le 25, le nourrisson, visité par le Dr Boissard, accuse une diminution de poids de 200 gr. Cette chute, étant physiologique, n'arrête pas l'attention.

Le 26, l'enfant, perdant toujours du poids, le Dr Boissard

l'examine à nouveau. Le jeune malade, qui vomit depuis la veille, présente une certaine flaccidité des téguments et des selles liquides au nombre de six. La mère, bien portante, n'accusant du côté des seins aucun phénomène pathologique, le docteur Boissard, en raison du séjour du père aux colonies d'une part, eu égard, d'autre part, à la baisse systématique du poids, croit devoir soumettre l'enfant à la liqueur de Van Swieten, à la dose de 30 gouttes par jour. En même temps, la ration de lait maternel est diminuée et contrôlée dans sa quantité par la pesée subséquente du petit malade.

Le 27, on note une augmentation de poids de 50 gr. mais celle-ci, en dépit du traitement mercuriel, ne persiste pas et la baisse reprend invariable avec un léger arrêt le 30. Entre temps, l'expression du sein maternel, amène toujours un lait abondant, d'une blancheur parfaite, ne laissant aucune tâche sur coton.

Le 31, la chute de poids persistant, nouvel examen de la mère. On observe une crevasse naissante au mamelon droit.

La température tombe à 37° ; elle est depuis restée normale.

Le 2 janvier au soir, le jeune nourrisson, qui n'a cessé de perdre du poids et de vomir, meurt dans l'émaciation la plus complète. Son poids, à ce moment, atteint 2500 gr., en 11 jours, il a perdu 600 gr.

Cependant la mère, qui accuse quelques douleurs légères, imputées à ses crevasses, s'aperçoit par hasard, le 6 janvier, d'une nodosité au voisinage du mamelon droit. L'examen du sein, pratiqué sur le champ, nous permit alors de constater l'existence d'un abcès sous-aréolaire, en formation, dont rien jusque là n'avait révélé la présence.

Incisé le 10 janvier, la guérison était obtenue le 12.

OBSERVATION II. — Mlle Jeanne C., 21 ans, primipare, accouche le 8 octobre 1914, à la Maternité de l'hôpital Laribosière, d'un enfant du sexe féminin, pesant 3100 gr. Le placenta, normal est de 4500 gr. Le père de l'accouchée serait mort d'une fluxion de poitrine, la mère est vivante, bien portante. Elle-même a eu, étant jeune, une rougeole qui aurait évoluée normalement.

L'examen pratiqué à l'entrée n'a révélé chez elle aucune tare héréditaire, on ne trouve pas trace de syphilis et de tuberculose. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Les seins, de consistance normale, d'un développement moyen, présentent des mamelons plutôt petits.

L'enfant, qui a été confié à la mère, commence dès le 9 octobre sa baisse pondérale physiologique. Cependant, le 12, la baisse continuant, on pratique un double examen de la mère et du nourrisson qui semblent se porter également bien.

Le 13 octobre, la chute journalière est plus marquées que les précédentes ; le nouveau-né ne pèse plus que 2.800 gr. Toutefois il ne vomit pas et ses selles sont jaunes d'or. La mère nous déclare qu'il semble prendre le sein avec répugnance.

Le 14 octobre, modification des selles qui deviennent panachées, semi-liquides. La mère déclare qu'elle a les seins un peu gonflés, mais l'expression ne ramène rien.

Le 15 octobre, le nourrisson perd encore 25 gr. ; les selles tirent sur le vert, des vomissements sont constatés auxquels on obvie par de l'eau de chaux et l'espacement des têtées.

Le 16 octobre, le nourrisson perd 30 gr. ; son état demeure stationnaire.

Le 17, la mère accuse une douleur légère au sein droit,

le thermomètre, pour la 1re fois, s'élève à 38°,2. Après plusieurs expressions, il semble au Dr. Boissard que le lait maternel doit renfermer du pus.

Le 18, la galactophorite se confirme. L'enfant qui a encore perdu 60 gr., malgré la diète et 0 gr. 02 cg. de calomel, est confié à une nourrice,

Le 19, le nourrisson ne perd plus que 15 gr. dans sa journée. Le 20, nouvelle perte de 15 gr. Mais le 21, la courbe change d'aspect. L'enfant, qui était descendu à 2.600 gr. commence à reprendre du poids, en même temps que les vomissements cessent ; la diarrhée persiste, quoique diminuée.

Le 23, cessation de la diarrhée, l'enfant reprend 50 gr. dans la journée.

Depuis cette époque, il n'a cessé d'augmenter. Au moment où la mère nous quitte, sur sa demande, incomplètement guérie, le nourrisson a récupéré et légèrement dépassé son poids initial : il accuse 3220 grammes.

OBSERVATION III. — Mme Huth Yvonne, âgée de 21 ans, nous est amenée à Lariboisière, le 9 janvier 1914, par une sage-femme. Primipare, elle est immédiatement admise à la Maternité, en raison d'une rupture prématurée des membranes remontant à 48 heures. Le diagnostic de grossesse gémellaire est porté à l'entrée.

L'interrogatoire révèle que la parturiente a encore sa mère. Son père est mort de maladie inconnue. Réglée à 14 ans, elle aurait contracté à 12 ans successivement une rougeole et une scarlatine. On ne lui trouve aucune viciation pelvienne. L'état général est bon. Pas de vestiges de syphilis ou de tuberculose. Urines normales.

A 6 heures du soir, en raison de modifications constatées

dans les bruits fœtaux, un forceps est appliqué sur le premier enfant. On le ramène étonné. Son poids est de 2550 gr. Il est ranimé.

Le deuxième jumeau est retiré par version. Il pèse 2.800 grammes. Cyanotique, on le ranime assez facilement. Le placenta, de 1.140 gr., est unique avec deux circulations distinctes. On administre une injection iodée à la femme. Les deux enfants, deux garçons, sont confiés au sein maternel, reconnu normal.

Les deux jumeaux, dès ce moment, vont subir une destinée un peu différente.

Le premier, qui pèse 2.550 grammes, va perdre journellement du poids. Le troisième jour, qui suit sa naissance, voyant la baisse s'accentuer et des vomissements apparaître, l'enfant est confié à une nourrice. Après une légère hausse de 30 gr. il meurt le 15 janvier, sans qu'une raison valable puisse être donnée de son décès. Il ne pesait plus à ce moment que 2.250 gr., ayant perdu 300 gr. depuis sa naissance.

Cependant le deuxième jumeau va présenter une courbe de poids assez analogue. Plus résistant sans doute (il pèse 2.800 gr. à la naissance), il diminue progressivement jusqu'au 15 janvier; à cette date il n'accuse plus que 2.550 gr., ayant perdu depuis le début 250 gr.

Mais la mère, dont la température s'était maintenue normale depuis l'accouchement, présente tout à coup une hausse thermique. Le thermomètre marque 39° en même temps qu'apparaît au sein droit une traînée rouge. Le docteur Boissard diagnostique une lymphangite que ponctue l'adénite axillaire. Il prescrit un pansement à l'eau bouillie. Le jumeau survivant sera alimenté, dès ce moment, mi-partie avec le sein resté normal, mi-partie avec le lait d'une nourrice. Sous

l'influence du pansement humide, la température s'abaisse à 38° dès le lendemain, Une pulvérisation phéniquée ramène le surlendemain la température à la normale.

Le 2e enfant, ainsi soustrait à l'influence nocive du sein malade, reprend dès lors progressivement du poids. Au moment où la mère nous quitte, le 20 janvier, l'enfant est bien portant. Fait à noter, en dehors d'une baisse systématique du poids, le 2e jumeau n'a jamais présenté aucun phénomène pathologique.

Cette observation tend à prouver que tandis que le premier jumeau, moins résistant, se montrait impuissant à faire les frais d'une infection digestive, le 2e jumeau, plus solide, pouvait atteindre le moment où la poussée lymphangitique de la mère permettait de modifier son régime alimentaire.

OBSERVATION IV. — Envoyée par Mme Domange, sage-femme, Mlle Meunier, Alice, entre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière le 2 décembre 1914. Primipare, elle présente une grossesse normale à terme. Les dernières règles remontent au 5 février. Le bassin est bien conformé. Les renseignements fournis par la femme établissent que ses père et mère sont vivants et bien portants. Elle dit avoir marché à 18 mois, avoir été réglée à 14 ans. A 16 ans, se serait déclaré un ictère de courte durée. L'examen physique ne révèle aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

En raison d'une rupture prématurée de la poche des eaux compliquée d'une modification des bruits fœtaux, une application de forceps est tentée par l'interne de garde. Un garçon

du poids de 3.750 grammes est amené vivant. La délivrance naturelle et complète a lieu 3/4 d'heure après. Le placenta recueilli, du poids de 870 gr. n'offre aucune lésion pathologique. Une injection intra-utérine iodée est administrée à la femme.

Le 4 décembre, l'enfant est confié à la mère dont les seins sont normaux à mamelons bien développés.

Dans la soirée la mère accuse une température de 38° qui cesse le lendemain.

Le 5, l'enfant perd 100 gr.

Le 6, nouvelle perte de poids suivie de quelques vomissements.

Les selles ne sont pas modifiées.

Le 7, la température de la mère remonte brusquement à 39°. Conduite à la salle d'isolement, la sage-femme de service, qui pense à un peu d'infection post-partum, lui administre une injection intra-utérine iodée. Cette injection a pour effet de ramener la température à 37°2.

Le lendemain, légère et nouvelle élévation de la température à 38°2, suivie d'un retour à la normale.

Le 9, le sein droit de la mère se révèle douloureux et tendre. Deux traînées rouges apparaissent, dirigées parallèlement du mamelon à l'aisselle. Un pansement humide ayant été immédiatement appliqué, la lymphangite pâlit et rétrocède dès le lendemain 10. La mère, qui a présenté 39,2 de fièvre le 9 au matin, est redescendue à 37,1 le 10 au soir.

Cependant le nourrisson, qui vomissait dès le 6, ne cesse de décroître depuis ce moment, perdant journellement une moyenne de 25 à 50 gr. Le 7, les selles s'étant modifiées, le docteur Boissard prescrit un lavage d'estomac qui reste sans résultat.

Le 8, nouveau lavage : même insuccès.

Le 9, 20 cmc de sérum n'agissent pas.

Le 10, nouvelle injection de sérum : les résultats sont toujours infructueux.

Le 14, le docteur Boissard prescrit 60 gr. de lait de nourrice et 0 gr. 02 de calomel. Cette nouvelle tentative n'a pas un meilleur sort que les précédentes.

Le 17, l'enfant meurt dans la cachexie la plus profonde. Il ne pèse plus, à ce moment, que 2960 gr., ayant perdu 700 gr. depuis sa naissance, c'est-à-dire approximativement le cinquième de son poids initial.

OBSERVATION V. — (Communiquée par le service du docteur Budin. Clinique d'Accouchement.)

La nommée P..., âgée de 28 ans, domestique, est accouchée à la Charité, le 9 mars 1892, à 8 mois 1/2, d'un enfant bien constitué pesant 2450 gr., du sexe masculin. Cet enfant a été nourri au sein de la mère et avec du lait stérilisé pendant 7 jours. Après avoir perdu 250 gr. le premier jour, il a augmenté de 25 gr. le 11 mars. Est resté stationnaire le 12. Puis a augmenté de 25 gr. le 13 et de 30 gr. le 14. Le 15, stationnaire, a commencé à avoir de la diarrhée jaune. On lui a fait prendre 2 cuillerées à café d'eau naphtolée.

On ne savait à quelle cause attribuer cette diarrhée, lorsque le lendemain, le 16, la mère s'est plainte de douleurs vagues dans le sein gauche à la partie externe. Ce jour là, l'enfant a diminué de 35 gr. Le 17, les douleurs du sein gauche avaient augmenté mais on ne trouvait rien localement. L'enfant a de la diarrhée verte très abondante ; on lui fait prendre à nouveau 2 cuillérées d'eau naphtolée ; son poids a diminué de 75 gr.

Le 18, la mère présente une élévation de température de 38, 5 le matin ; 38, le soir. Le sein gauche est très douloureux et présente des noyaux indurés à la partie inférieure ; la pression à ce niveau est très douloureuse. Par expression, on retire environ une cuillérée à café de pus. On cesse l'allaitement par le sein malade et on donne à l'enfant du lait d'ânesse, plus du lait stérilisé. Son poids reste stationnaire.

Le 19 la mère va bien ; on fait encore un peu d'expression. L'enfant a perdu 100 gr. de son poids ; il a toujours une diarrhée verte très abondante. On lui fait prendre deux cuillérées d'eau naphtolée. Le 20, le poids de l'enfant a encore diminué de 50 gr. La diarrhée n'est plus verte mais jaune. On remplace l'eau naphtolée par une 1/2 goutte de laudanum.

Le 22, l'enfant perd 25 gr. de poids. La diarrhée a beaucoup diminué ; les garde-robes sont normales comme aspect. Mais les jours suivants, la diarrhée disparaît complètement, l'enfant va de mieux en mieux et il sort le 26 mars, après avoir augmenté de 250 gr. en 4 jours.

OBSERVATION VI. — Clinique d'accouchement, service du docteur Boissard (thèse de Damourette).

Lec..., couturière, 24 ans, accouche spontanément le 5 août 1893 d'un enfant à terme du poids de 3.490 gr. L'enfant et la mère ne présentent rien de particulier jusqu'au 12. Ce jour-là, l'enfant qui était nourri au sein et avait augmenté assez rapidement, diminue de 50 gr., sans que l'on puisse en connaître la cause. Le lendemain, il augmente de 25 gr.

Ce jour-là, le 13, la mère se plaint de douleurs dans le sein gauche qui est tuméfié. Par la pression, on fait sortir une petite quantité de pus.

La température monte à 38°6 le matin ; 38°8 le soir. Puis grâce au traitement, tout disparaît.

L'enfant, qui a continué de prendre le sein de la mère diminue de 80 gr. dans la journée du 14 ; il a un peu de diarrhée. Le lendemain, il perd encore 30 gr., puis reste stationnaire le 16. Le 17, il regagne 20 gr. Le 18, il sort en bon état.

OBSERVATION VII. — Service d'accouchement de M. le Dr. Budin. (thèse Damourette).

La nommée J. H..., est accouchée à l'hôpital de la Charité, le 28 avril 1893, d'un enfant du sexe masculin, pesant 2850 gr. et paraissant bien conformé. Cet enfant a été nourri au sein de la mère, mais comme elle avait peu de lait on lui a donné le 3e jour 20 gr. de lait stérilisé toutes les deux heures et le 4e jour, 30 gr. Sous l'influence de ce supplément de nourriture, l'enfant, qui avait diminué les premiers jours, augmente le 4e jour de 50 gr. et le 5e jour de 30 gr.

Le 4 mai, la mère se plaint de souffrir un peu dans les seins ; comme elle n'avait pas de température, l'enfant continue à prendre le sein. Il y a de la diarrhée ; on lui donne 2 cuillerées à café d'eau naphtolée. Son poids diminue de 25 gr.

Le 5, la diarrhée a beaucoup augmenté ; l'enfant diminue de 50 gr. Le 6, au matin, la mère présente 38°,2 comme température. Elle se plaint en outre de malaise, céphalalgie, douleurs dans les seins. L'examen local révèle un noyau induré à la partie inférieure. A l'expression, on fait sortir une cuillérée à café de liquide franchement purulent. Cette galactophorite existe depuis plusieurs jours mais sans symptômes locaux, comme cela arrive souvent.

L'enfant avait tété du pus, ce qui expliquait sa diarrhée. On supprime complètement l'allaitement par la mère et on lui fait prendre du lait stérilisé, mais il était trop tard. Il di-

minue de 200 gr. en 24 heures et meurt dans la nuit après avoir eu 15 à 20 garde-robes verdâtres, très aqueuses, dans la journée. Ces garde-robes étaient très fétides.

OBSERVATION VIII — Extraite du cours de microscopie, par Donné. Paris. 1884.

La femme B.., âgée de 38 ans, couchée au n° 7 de la clinique d'accouchement, est à son quatrième enfant; les 3 premiers sont morts en bas âge, le dernier a maintenant 20 jours; la mère porte dans le sein droit un vaste abcès qui s'est manifesté depuis une dizaine de jours; l'autre sein parait en bon état et l'enfant continue de le têter; cet enfant est assez chétif, et, depuis quelques jours, il a de la diarrhée; en examinant le lait de cette femme au microscope, en le traitant par l'éther et les alcalis, je le trouvais mêlé d'une notable quantité de globules dont la nature était évidemment purulente; j'annonçais ce résultat de mon analyse à M. P. Dubois et aux personnes qui suivent la clinique de ce savant professeur ; on put difficilement interpréter un pareil fait, et l'on se demanda si le pus du vaste foyer formé dans l'autre sein pouvait rentrer dans la circulation et se trouver de nouveau secrété par la glande opposée ; mais l'état de la femme ne permettait pas d'admettre une circonstance aussi grave qu'une résorption purulente ; la plupart des témoins doutèrent de l'exactitude de mes expériences ou restèrent convaincus que le pus provenait d'une légère excoriation située à la base du mamelon ; mais, après avoir essuyé cette partie, après avoir même fait têter l'enfant de manière à ce que le bout de sein fut parfaitement nettoyé, je recueillis de nouveau une certaine quantité de lait, que je trouvai, comme la 1re fois, mêlé d'une proportion notable de pus. Ma conviction fut dès lors établie, et je

continuai d'observer la malade en silence. Trois jours après, M. Dubois, en examinant attentivement le sein de cette femme découvrit au dessous de celui que l'on croyait en bon état, dans un sillon caché par la mamelle elle-même, une petite tumeur où la fluctuation était déjà évidente ; une incision pratiquée sur ce point, donna en effet issue à la matière purulente, et dès lors le problème que j'avais signalé, fut résolu.

OBSERVATION IX. — Clinique d'Accouchement. Service de M. le Dr Budin (in thèse de Damourette).

La nommée Pl., âgée de 25 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Charité le 17 Mars 1893 et accouche à 9 mois d'un enfant de sexe masculin pesant 3000 gr.

Suivant la coutume du service, l'enfant est nourri au sein de la mère, mais comme elle a très peu de lait, on lui donne d'abord 200 gr. puis le 3e jour, 300 grammes de lait stérilisé.

L'enfant diminue d'abord de 150 grammes le 1er jour. Puis il augmente d'environ 20 à 25 gr. par jour jusqu'au 25 Mars.

Le 26, la mère qui avait eu jusque là des suites de couches normales, se plaint de souffrir dans le sein gauche ; mais, elle n'a pas d'élévation de température. L'enfant continue à prendre le sein. Il diminue de 50 gr.

Le 27, le sein est tendu, douloureux et présente des bosselures à la partie supéro-externe, la température monte à 38°,4. On fait de l'expression matin et soir ; il sort très peu de pus, à peine une demi cuillerée à café. Pulvérisations boriquées et compression. L'enfant augmente de 20 gr. On supprime l'allaitement du côté malade.

Le 28, on extrait encore une certaine quantité de pus du sein de la mère ; même pansement matin et soir que la veille.

La température montre à 37° le matin. 37°,4 le soir. Ce

jour là, l'enfant a beaucoup de diarrhée, 15 à 20 selles jaunâtres ou verdâtres dans la journée. Il perd 100 gr. On supprime l'allaitement maternel et on lui fait prendre 400 gr. de lait stérilisé.

Le 29, la mère a une nouvelle galactophorite du sein droit : température 39°, le soir. L'enfant reste stationnaire comme poids, mais son état général est très mauvais. Il se cachectise rapidement, teint plombé, yeux excavés, nez effilé, cyanose des extrémités. De plus, il a une dyspnée intense, 110 à 130 respirations à la minute.

Le 30, mort avec un abaissement considérable de la température. L'enfant a 34°,6 dans le rectum, une heure avant de mourir.

OBSERVATION X. — Clinique d'accouchement. Service de M. le Dr. Budin.

La femme B..., âgée de 28 ans, fleuriste, est accouchée à terme à la Maternité de la Charité, spontanément, le 12 juillet 1892, d'un enfant du sexe masculin, pesant 3.575 gr. bien constitué.

L'enfant, nourri exclusivement au sein, diminue les trois premiers jours, puis il commence à augmenter dès le quatrième jour et gagne 25 gr.

Le 17 juillet, l'enfant est pris de vomissements très abondants. Il diminue de 150 gr.

Le même jour, à la visite du soir, la mère présentait 39° comme température et se plaignait de souffrir dans le sein gauche. On diagnostique de la lymphangite avec galactophorite. On fait le pansement ordinaire.

L'allaitement du sein malade est supprimé.

Le 18. La mère va déjà mieux. On la panse matin et soir,

mais l'enfant a encore diminué de 100 gr., il a beaucoup de diarrhée jaune.

Le 19. La mère est guérie, mais l'enfant a diminué de 50 gr. On lui fait prendre 100 gr. de lait stérilisé. Diarrhée jaune toujours très abondante.

Le 20. L'enfant a augmenté de 25 gr., mais la diarrhée persiste.

Le 21, il gagne encore 25 gr., mais, dans la journée, il est atteint de muguet. On lui badigeonne la bouche avec de l'eau de Vichy.

Le 22, l'enfant diminue de 25 gr. Plus de diarrhée.

Le 23, il augmente de 50 gr. Le muguet a complètement disparu.

Le 24, le poids reste stationnaire.

Le 25, il augmente de 30 grammes.

Le 26, il augmente encore de 50 gr... et il sort en bon état.

CONCLUSIONS

L'infection mammaire, au cours de l'allaitement, peut traverser une période de latence dont la réalité s'affirme dans la réaction précoce du nourrisson.

Cette réaction se manifeste par un double phénomène : c'est d'abord une chute brusque, inopinée, dans la courbe des poids ; c'est ensuite une gastro-entérite déconcertante dont le facteur étiologique n'apparaît pas.

La succession symptomatique s'établit ainsi : la baisse pondérale ouvre la scène à une époque où la nourrice n'accuse aucun trouble objectif ou subjectif du côté du sein. La gastro-entérite suit, capricieuse dans son apparition, tantôt contemporaine de l'infection glandulaire, tantôt anticipée, tantôt consécutive. Enfin le lait peut être parfois modifié dans sa composition cytologique sans que l'expression de la glande suspecte ait pu révéler la présence du pus ; on y constate alors un retour intempestif des polynucléaires et un surnombre de lymphocites.

La galactophorite, la lymphangite, voire l'abcès aréolaire peuvent être également latents, la priorité dans la fréquence appartenant à la première de ces affections. L'opposition évolutive établie par les classiques entre la lymphangite à début toujours brusque et la galactophorite volontiers insidieuse, n'a pas de raison d'être.

La durée de la période latente est difficile à préciser : elle semble varier entre 2 et 10 jours, quoique dans la majorité des cas, elle se rapproche plus souvent du premier chiffre que du dernier.

Les infections mammaires latentes peuvent constituer un facteur de mortalité infantile.

Vu :
Le Président de Thèse,
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Arbel. — Contribution à l'étude de la galactophorite. Thèse de Paris 1890.

E. Ausset. — Eléments d'hygiène infantile, 1905, p. 2.

Babeau. — « Nouveau Montpellier Médical », T. IV, 1897.

Bar. — La Pratique de l'Art des Accouchements, 1911, p. 693.

Barbier et Boinot. — Société de Pédiatrie, 1907, p. 237.

Boissard. — « Semaine Médicale », 1893, p. 460.

Bréal. — Contribution à l'étude de la galactophorite. Thèse Paris, 1899.

Bouchacourt. — Maladies des mamelles dans leur rapport avec la lactation et l'allaitement. Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. Paris 1871.

P. Budin. — De la galactophoro-mastite. Leçon faite à la Clinique d'accouchement. 1888.

P. Budin. — La Mortalité infantile dans les Bouches-du-Rhône, extrait de l'Obstétrique, juillet 1907.

P. Budin. — Manuel pratique d'Allaitement. Hygiène du nourrisson, 1907, p. 15, 49 et 57.

Budin et Chavanne. — « Bulletin de l'Académie de Médecine », juillet 1892.

Byram-Bromwell. — Lancet, 18 mars 1899.

Brindeau. — « Upion Médicale », nº 9, 1896. De la galactophorite.

Chassaignac. — Mémoire sur le traitement chirurgical des abcès du sein. « Gazette Médicale de Paris », 1855, p. 40, 57, 609.

A. Combe, professeur à l'Université de Lausanne. — Les maladies gastro-intestinales aiguës des nourrissons, 1913, p. 538.

J. Comby. — 150 consultations médicales pour les maladies des enfants. 1910. p. 99.

Courget. — Fréquence et lésions de la mamelle et du mamelon chez les nourrices. Thèse Paris 1877.

Le Dentu et Delbet. — Nouveau traité de Chirurgie clinique et opératoire. 1913. tome XXIII. Maladies de la mamelle par Amédée Baumgartner.

Donné. - Du lait et en particulier de celui des nourrices. Mémoire, Paris 1837. Cours de microscopie etc. Anatomie. microscopique et physiologie des fluides de l'économie Paris 1844, p. 431.

Dupuy et Reclus. — Traité de chirurgie, 1897. Maladie de la mamelle.

Escherich. — Wiener médical Presse 1809. Congrès de Paris 1900.

Héry. — De l'allaitement du nouveau né. Thèse, Paris 1897.

H, Jégourel. — Atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein. Thèse, Paris 1904.

A. Lesage. — Les gastro-entérites des nourrissons. — Œuvre médico-chirurgicale. N° 46, p. 10, 1906.

A. Lesage. — De la gastro-entérite aiguë des nourrissons. Infection et intoxication digestives. Etiologie et Pathogénie. 1899.

Lescœur. — Nord-Médical, 1er juillet 1907.

Longard. — Ueber folliclitis abscedens infantum. Arch. j. Kinderheilk. Bd VIII, 1887.

Lourié (Mlle) Contribution à l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait. Thèse Paris 1901.

Méry, Guillemot, Genevrier. — La Pratique des Maladies des enfants, 1910. Tome II, p. 308.

Marfan. — Les gastro-entérites des nourrissons, 1900, p. 39-82.

Martin Hohlfeld. — Ueber die Bedentung des Colostrums. Arch. f. Kinderheilk, 1907.

Maygrier. — La lymphangite du sein et la galactophorite à la Maternité de la Charité. Société d'Obstétrique, 13 avril 1901.

E. Moro. — L'entérite à staphylocoque des nourrissons au sein. Jahrbuch. f. Kinderheilk, 1900, p. 530.

Morquio (Luiz), prof. de clinique infantile à la Faculté de Montévidéo. Société de Pédiatrie. 1907, p. 237.

Moussu. — De l'influence de l'état de santé des laitières sur la valeur du lait alimentaire. Rapport présenté à la Ligue contre la mortalité infantile. Archives de médecine des enfants, mars 1909, p. 170.

Marmaduke. — « Semaine médicale », mai 1890.

Monnier. — Essai sur la pathogénie des abcès du sein post-puerpéraux. Thèse Paris, 1891.

Nélaton. — Sur l'étiologie et le diagnostic des abcès du sein. « Presse Médicale », 1853.

P. Nobécourt. — Précis de Médecine infantile, p. 132 et sv., 1912.

Id. Les infections digestives des nourrissons, p. 82, 1904.

Olinto. — Manifestazion locali polimorfe d'infezione in sequito a disturbi gastri-intestinali nei bambini. Arch. Ital. de Pediatria, 1892.

S. de Patton — » Revue de la Suisse Romande », 20 août 1905. (Étude sur la cytologie du lait de femme et le cytopronostic de la lactation).

E. Périer. — « Annales de Médecine et Chirurgie infantiles », 15 juillet 1898.

Piante. — Sur la genèse et le traitement des abcès du sein. Thèse de Lyon, 1885.

Ressein. — Traitement préventif de la lymphangite et des abcès du sein. Thèse Paris, 1884.

Ribemont et Lepage. — Précis d'Obstétrique, p. 1264, 1897.

Rossi Doria. — Passagio dei batterie patogeni con la secretione lattea. Gazz degli ospedali n° 10, 1891.

Rossni. — Excoriations et inflammations du mamelon chez les nourrices. « Gazette Médicale », 1845.

Rouzaud. — Fréquence, prophylaxie et traitement des crevasses du mamelon. Thèse Paris, 1907.

Tarnier et Budin. — Traité de l'art des accouchements.

Terrien. — Précis d'alimentation des jeunes enfants, p. 43 et suivantes, 1911.

Thierry-Detaille. — De la mortalité infantile dans les 4 premières semaines de la vie. Thèse Paris, 1913.

Varnier. — « Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance ». (Gerçures, lymphangites et abcès du sein chez les nourrices), 1891.

Velpeau. — Traité des maladies du sein. Paris, 1858. et Cliniques chirurgicales, T. II.

Verette. — Des gerçures du sein chez les femmes qui allaitent. Thèse de Strasbourg, 1865.

E. Weill. — Précis de Médecine infantile, p. 541. Testut. Lyon, 1913.